Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY MAR 8 1938 LIBRARY

AUS DER UNIVERSITÄTSKINDERKLINIK HEIDELBERG
(Direktor: Prof. Dr. Duken)

Zur Frage der pneumotropen Eigenschaft des Poliomyelitisvirus

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
an der
Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

Vorgelegt von
Hans-Arnold Simon
aus Bethel-Bielefeld

1937

Gedruckt in der Druckerei Hermann Meister, Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultat
der Universität Heidelberg

Der Referent: Prof. Dr. Duken
Der Dekan: Prof. Dr. Runge

1937

Die Frage nach dem Erkennen des präparalytischen Stadiums der Heine-Medin'schen Erkrankung gehört zur Zeit neben der Frage nach dem Uebertragungsmodus dieser „Zivilisationsseuche" (de Rudder) zu den noch brenndendsten der ganzen Poliomyelitisforschung. Zweifellos kann von einer annähernd wirksamen Therapie nur die Rede sein, wenn Uebertragungen von Reconvaleszentenserum oder Blut zu diesem frühen Zeitpunkt vorgenommen werden können. Darüber hinaus wird sich in vielen Fällen die abortive Form der Poliomyelitis (Wickmann) nur bei genauer Kenntnis dieses frühen Stadiums erkennen lassen und damit die Möglichkeit einer zum mindesten vorbeugenden Therapie, zumal in Poliomyelitiszeiten gegeben sein.

Das klassische Bild der Kinderlähmung, wie es zuerst von Heine beschrieben wurde, schildert eine Erkrankung, in der die Podromalzeichen mit dem Beginn neurologischer Erscheinungen zusammenfallen. Bei plötzlich einsetzenden hohen Fiebertemperaturen und Zeichen begleitender gastrointestinaler Erkrankung oder aber katarrhalischer Erscheinungen der oberen Luftwege treten neben meningitischen Symptomen schlaffe Lähmungen bestimmter Muskeln oder Muskelgruppen auf. In solchen Fällen bereitet die Diagnosestellung kaum Schwierigkeiten, andererseits ist eine auch sofort einsetzende Therapie kaum in der Lage, das Eintreten weiterer Lähmungen zu verhindern. Wernstedt weist jedoch ausdrücklich darauf hin, daß er eigentlich nur zwei Mal Krankheitsbilder beobachtet hat, in denen die Lähmungen unvermittelt einsetzten. Beide Male handelte es sich um ganz kleine Kinder, deren Verhalten nicht recht beobachtet werden konnte.

Bei dieser Art von Beginn beobachtet man häufig Erkrankungen, die durchaus grippösen Charakter tragen. Neben erhöhten Temperaturen, die aber auch völlig fehlen können, — Wernstedt betont, daß gerade die symptomatisch schwer verlaufenden Fälle der Landry'schen Paralyse zu Beginn oder im Verlauf überhaupt keine Temperaturerhöhungen zeigen — treten häufig Schwellung und Rötung der Halsdrüsen auf, verbunden mit Gliederschmerzen und Abgeschlagenheit. Außerdem sind es wieder Anzeichen, wie Durchfälle, Erbrechen, starker Fötor ex ore, die an die Beteiligung des gastrointestinalen Trakts denken lassen.

In einer der neueren Arbeiten, die über die Frage des Prodromalstadiums der Poliomyelitis erschienen sind, gibt Wieland hierfür eine Reihe ganz exakter Symptome an, die dem Kenner zweifellos die Frühdiagnose der Poliomyelitis erleichtern. Die

ganze Fülle der verschiedenartigen Symptome wird von ihm eingeteilt in solche uncharakteristischer Art, deren Abgrenzung gegen andere Erkrankungen nach wie vor erhebliche Schwierigkeiten macht, und solche, die als bestimmt lokalisierte sensible Reizsymptome zu werten sind. Als Hauptzeichen der 2. Gruppe sei das Lasègue'sche Zeichen (schmerzhafter Druckpunkt an der Austrittsstelle des Ischiadicus aus dem Becken), das „Spine Sign" (Ueberempfindlichkeit der Wirbelsäule im Bereich der Austrittsstellen der Nervenwurzeln) und der schon immer bekannte Meningismus genannt.

Im Anschluß an dieses Stadium kommt es nach 1 oder 2 Tagen sehr oft zum Absinken der Temperatur zur Norm und zu einer Besserung der erwähnten Allgemeinsymptome. Und plötzlich setzen dann unter erneutem Fieberanstieg die bekannten Lähmungen ein. Tilling spricht von einem zweiphasischen Verlauf der Krankheit, Zappert nennt es in Anlehnung an das Fieber den Dromedartypus.

Vor allem E. Müller beobachtete in den Epidemien in Hessen-Nassau eine starke Beteiligung der Respirationsorgane. Außer heftigem und über den Beginn der Lähmungen anhaltenden Schnupfen waren es hauptsächlich Bronchitiden.

Zu diesen sehr allgemeinen Zeichen des Prodromalstadiums treten dann solche, die schon auf eine Mitbeteiligung des Nervensystems hinweisen, also in erster Linie Hyperästhesien, Meningismus, profuser Schweißausbruch, Ataxien (Wernstedt).

In dem von Zappert und Tilling erwähnten zweiphasischen Verlauf, den wir für die meisten Erkrankungsfälle annehmen dürfen, kommt es gelegentlich zu Beginn zum Auftreten einer Pneumonie. Die meisten Autoren, die näher auf das klinische Bild der Polyomyelitis eingehen, erwähnen die Pneumonie nur als Folge einer Parese des Zwerchfells oder der Atemmuskulatur, zweifellos kommt diese vereinzeln auch im präparalytischen Stadium vor, wird aber in den Fällen, in denen sie nur Ausdruck einer abortiven Poliomyelitis ist, nur schwer diagnostizierbar sein.

Im Folgenden sei kurz über einige Fälle aus der Literatur berichtet, in denen nach einer Pneumonie oder gleichzeitig Poliomyelitis auftrat.

In den Angaben Seeligmüllers im Jahre 1878 findet sich ein Bericht über einen Säugling im Alter von 13 Monaten, bei dem in Anschluß an eine Lungenentzündung eine Lähmung in beiden Unterschenkeln auftrat.

Sehr ausführliche Mitteilungen Mayers über die Poliomyelitisepidemie 1909-1910 in Schleswig-Holstein bringen eigentlich nur zwei Fälle gemeinsamen Auftretens von Pneumonie und Poliomyelitis bei insgesamt 132 genau bekannten Fällen.

Bei dem Kind Lotte J., 7 Monate alt, wurde am 12. VI. eine Pneumonie festtgestellt, die Temperaturen stiegen bis 42 Grad an, dann setzte eine Lähmung des linken Beines ein. Die Patellar-

sehnenreflexe waren nicht auslösbar. Es handelte sich um eine schlaffe Lähmung.

Das Kind Gertrud M., 1 3/4 Jahre alt, erkrankte im September an einer Lungenentzündung mit hohen Temperaturen, auffallender Berührungsempfindlichkeit und starkem Schwitzen. Als das Kind, das vor seiner Erkrankung laufen konnte, Anfang Dezember aufstehen sollte, wurde von den Eltern eine Lähmung der Beine festgestellt. Die ausführliche klinische Untersuchung ergab ein deutliches Nachschleppen des rechten Beines, Hypotonie der rechten unteren Extremität.

Zappert beschreibt in seiner Zusammenstellung über die Poliomyelitisepidemie Niederösterreichs im Jahre 1908, daß das Kind Anton G. 3 Tage nach einer ähnlichen Erkrankung seines 7jährigen Bruders mit Temperaturen zwischen 38 und 39 Grad erkrankte. Am 3. Tage wurde eine Nackensteifigkeit festgestellt, am darauffolgenden Tage eine beidseitige Pneumonie. Gleichzeitig trat eine Lähmung aller Extremitäten auf, wobei die Beine am Lstärkste nbefallen waren; Exitus nach 14 Tagen.

Hochhaus geht in seinem Bericht über die Poliomyelitisepidemie 1909 in Rheinland und Westfalen auf einige Fälle näher ein. Eine Krankengeschichte sei hier kurz wiedergegeben. Der 3jährige Georg K. erkrankte am 19. d. M. ganz plötzlich mit allgemeinem Unwohlsein, Erbrechen und Kopfschmerzen. Der zugezogene Arzt konstatierte eine leichte Parese in der rechten Gesichtshälfte, des rechten Beines und rechten Armes. Das Kind schluckte schlecht und wurde in bewußtlosem Zustand wegen Verdachts einer bestehenden Meningitis ins Krankenhaus überwiesen. Bei der Aufnahme ist das sonst gut entwickelte Kind bewußtlos und kollabiert. Das Gesicht ist zyanotisch verfärbt, die Extremitäten fühlen sich kühl an, die Atmung erscheint sehr oberflächlich und frequent, dabei wird über dem Thorax lautes Rasseln gehört, Puls kaum fühlbar, Herztöne rein. Exitus 6 Stunden später ohne Wiedereintritt des Bewußtseins. Die Autopsie ergibt neben den bekannten anatomischen Veränderungen bronchopneumonische Herde in der Lunge. Nach Art der Krankengeschichte ist anzunehmen, daß es sich auch in diesem Falle um das gleichzeitige Auftreten von Pneumonie und Poliomyelitis handelt.

Im gleichen Jahr beobachtet Peiper anläßlich der vorpommernschen Epedimie 6 Todesfälle infolge einer Pneumonie bei gleichzeitiger Kinderlähmung. Unter den vorgekommenen Todesfällen stellt die Zahl der Pneumonien weitaus die größte Zahl.

Krause berichtet aus der westfälischen Epidemie 1909, daß in 100 Erkrankungsfällen 2 gemeinsam mit einer Pneumonie auftraten.

In der brandenburgischen Epidemie 1911 wurde 1 Todesfall bekannt, bei dem klinisch eine Pneumonie diagnostiziert werden konnte (Baginsky).

Th. van Leeuwen berichtet 1912 über 3 Fälle von Poliomyelitis, von denen einer bei Lebzeiten die Symptome einer Pneumonie zeigte.

Auch Müller erwähnt in seinem Bericht über die Epidemie in der Umgebung Marburgs im Jahre 1922, daß er im präparalytischen Stadium neben den oben erwähnten Anzeichen in vereinzelten Fällen Pneumonien feststellen konnte.

Aus der ungarischen Epidemie im Jahre 1926 berichtet Bokay kurz über 2 Fälle von gleichzeitiger Pneumonie und Poliomyelitis.

Hässler erwähnt aus der Leipziger Epidemie im Jahre 1927 zweimal gleichzeitiges Auftreten von Pneumonie und Poliomyelitis.

Aus der 1. Epidemie, die in Rumänien beobachtet wurde (1927) berichten Maricatid, Bratescu und Ruscu eine relativ seltene Mitbeteiligung des Respirationsapparates im Prodromalstadium. Ihnen wurden 3 Fälle bekannt, in denen Pneumonie und Poliomyelitis zusammenfielen. Eine Paralyse der Brustatmungsmuskulatur, die nur einseitig manifestiert war, und in einem Falle gleichzeitig eine Parese der Bauchmuskulatur zeigte, wird ebenso wie beidseitige Lähmung des Brustkorbes, die in 14 Fällen bestand, ausdrücklich gesondert von den erwähnten pneumonischen Erkrankungen angeführt. Während Atemstörungen in 18,8 % der vorkommenden Paralysen mit bulbär-pontinem Typ auftraten, wurden Pneumonien nur in 1,3 % beobachtet.

Wernstedt führt ein Fall ausführlicher an, in dem im Anschluß an eine Pneumonie eine Poliomyelitis auftrat.

Schall berichtet aus einer Epidemie, die im Jahre 1923 in Württemberg ausbrach. Im Dorfe H. traten im Verlauf einer Woche so schwere Erkrankungen der oberen Luftwege auf, daß aus diesem Grunde die Schule geschlossen wurde. Die Hauptlehrerin dieser Schule erkrankte an einer Lungenentzündung, in deren Verlauf dann plötzlich Lähmungen einsetzten. Ein ähnlicher Fall wurde bei einem Kind beobachtet. Die übrigen Kinder machten entweder nur abortive Erkrankungen durch oder typische poliomyelitische Lähmungen folgten. Schall wirft die Frage auf, ob es sich in einem Teil der von ihm beobachteten Fälle nicht um eine Grippemyelitis gehandelt habe. Wahrscheinlicher erscheint es, daß wir es in dieser Epidemie mit einem Virus zu tun haben, dessen besondere Wirkungsweise durch bestimmte Voraussetzungen, auf die später noch einzugehen sein wird, erklärt werden kann.

Das genauere Studium der Literatur zeigt also, daß abgesehen von hypostatischen Pneumonien sekundärer Art (Folgen langer Bettlägerigkeit, Aspiration oder Atemmuskulaturlähmungen) Kombinationen von Poliomyelitis mit Pneumonie vorkommen, bei denen man zwangsläufig zur Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges kommt.

Im Sommer dieses Jahres wurde in der Heidelberger Universitätskinderklinik ein Fall beobachtet, dessen Krankengeschichte ich im folgenden kurz wiedergeben möchte.

Das Kind Hilde B. wurde am 13. 6. 1937 in die Klinik eingeliefert. Aus der Anamnese geht hervor, daß es im 2. Lebensjahr Masern und im 8. Jahre Windpocken durchgemacht hat. Sonstige Erkrankungen sind bis jetzt nicht vorgekommen. Die Familienanamnese ergibt keine Besonderheiten.

Nach den Angaben der Eltern erkrankte das Kind am 10. 6. mit heftigen Kopfschmerzen in der Stirn, die teilweise in den Nacken zogen. Schon einige Tage vor dem 10. soll das Mädchen in der Schule über Kopfschmerzen geklagt haben, ebenso bestand seit einigen Tagen ein leichter Husten.

Am 11. 6. morgens Temperatur von 39 Grad. Schmerzen im Nacken und Rücken. Wegen Stuhlverhaltung Einlauf; Husten.

Am 12. 6. noch immer Temperaturen bis 39 Grad; Klagen über schlechtes Gefühl in der rechten Hand bei uneingeschränkter Bewegungsmöglichkeit. Keine Kopfschmerzen mehr. — Husten.

Am 13. 6. Temperatur 39,3 Grad; Aufsetzen im Bett ohne Hilfe nicht mehr möglich, Klagen über große Mattigkeit; Schmerzen im rechten Ellenbogen und linken Oberschenkel bis zum Knie. Der Husten wird völlig kraftlos. Appetit besser als in den letzten Tagen. Einweisung in die Klinik.

Bei der Aufnahme befindet sich das 11jährige Mädchen in einem sehr schlechten Allgemeinzustand und reduzierten Ernährungszustand.

Der ängstliche Gesichtsausdruck wird noch durch das starke Nasenflügelatmen verstärkt. Offensichtlich hat das Kind bei der Atmung erhebliche Schwierigkeiten. Das Zwerchfell und die tiefen Halsmuskel mit Sternokleidomastoidäus werden bei der beschleunigten Atmung kräftig benutzt, keine Innervierung der Interkostalmuskulatur sichtbar.

Die ganze linke Thoraxseite erscheint verschmälert und bleibt im Verhältnis zur rechten Seite bei der Inspiration deutlich zurück. Die Bauchdecken sind schlaff eingesunken und können nicht gespannt werden.

Die Muskulatur des Rückens, der Beine und des Schultergürtels erscheint völlig schlaff. Das Kind spricht deutlich, nur durch die erschwerte Atmung behindert.

Die Haut zeigt keinerlei Anzeichen von Exanthem, ist völlig glatt, keine Oedeme. Auffallend ist das starke Schwitzen.

Der Knochenbau, vor allem auch des Thorax, ist kräftig.

Eine geringe willkürliche Bewegung der Extremitäten ist möglich. Der Patellarsehnenreflex ist rechts kaum auslösbar, links gut. Der rechte Achillessehnenreflex ist schwerer auslösbar als der linke. Bauchdeckenreflexe sind beiderseits vorhanden. Biceps-, Triceps- und Radiusperiostreflex sind beiderseits aus-

lösbar. Es besteht eine starke Nackensteifigkeit, positiver Brudzinsky, stark positiver Kernig. Auffallend ist die starke Berührungsempfindlichkeit des linken Oberschenkels, es besteht ein geringer Spasmus des linken Beines.

Die Herztöne sind regelmäßig und rein, keine Verbreiterung der Herzgrenzen.

Ueber der ganzen linken Lunge findet sich eine massive Dämpfung, links vorne oben wird lautes Bronchialatmen gehört, das nach hinten zu in amphorisches Atmen übergeht. In den zwerchfellnahen Partien der linken Lunge wird abgeschwächtes Atmen gehört. Ueber der rechten Lunge vesikuläres Atmen; heller, teilweise etwas tympanitischer Klopfschall, keine R.G.'s, keinerlei path. Befund.

Das Abdomen ist leich und vorgewölbt, die Leber ist am Rippenrand deutlich fühlbar, Milz nicht vergrößert.

Der Rachen ist stark gerötet, die hintere Rachenwand ist schleimig belegt, Zunge ebenfalls belegt, Fötor ex ore.

Verlauf:

14. 6. Völliges Bewußtsein des Kindes. Vollständig schlaffe Lähmung der Beinmuskulatur, Patellarsehnenreflex, Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösbar; negativer Babinski.

Zwerchfellatmung deutlich wahrnehmbar, Interkostalmuskulatur beiderseits eingesunken und gelähmt. Ueber der linken Lunge fällt wieder das Bronchialatmen auf, das außerordentlich entfernt klingt. Sonst gleicher Lungenbefund wie am Vortage. Herzaktion beschleunigter.

Bei der Lumbalpunktion entleert sich unter erhöhtem Druck wasserklarer Liquor. Pandy negativ, Appelt negativ, 290/3 Zellen (Lymphozyten), 89 mg % Zucker.

14. 6. 16 Uhr. Zur Parese der Beine ist jetzt eine solche der Arme gekommen, die Hände können kaum noch bewegt werden, keine Reflexe mehr auslösbar. Ueber dem Herzen ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören; Nahrungsaufnahme gut, Stuhl und Urin werden spontan gelassen, Sprache etwas verwaschen.

15. 6. Verschlechterung der Atmung. Trotz Cardiaca keine Besserung, völlige Lähmung der Extremitäten, Bewußtlosigkeit, Exitus.

Obduktionsbefund (Prof. Schmincke, Heidelberg):

Makroskopisch: Katarrhalisch eitrige Tracheobronchitis und Bronchiolitis. Disseminierte Bronchopneumonie der ganzen linken Lunge. Blähung der rechten Lunge. Erweiterung der Herzkammer. Stauung in Leber und Milz. Katarrhalische Enteritis, geringe Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. Keine Hyperämie und Oedeme des Hirns und Rückenmarks.

Mikroskopisch fanden sich in den einzelnen Schnitten durch Hirn und Rückenmark perivaskuläre aus Lymphozyten, auch ge-

wucherten gliösen Elementen, bestehende Infiltrate, perivaskuläre ödematöse Durchtränkung, Ganglienzellendegeneration bis zum Schwund, z. T. unter den Bildern der Neurono — und Pseudoneuronophagie. Parenchymale Nekrosen. Die großen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner sind infolge der Entartung zum Teil zahlenmäßig weitgehend rückgebildet.

Zusammenfassung:

Ein 11jähriges Mädchen wird nach 3tägigem Kranksein in die Klinik aufgenommen. Die Erkrankung begann mit unbestimmten katarrhalischen Erscheinungen, denen dann bald deutlich pneumonische und pyliomyelitische Symptome folgten. Die aufsteigenden Lähmungen nahmen im Verlauf der beiden nächsten Tage zu. Bewußtseinstrübung war nicht vorhanden. Am 3. Tage Exitus letalis. Der pathologische Befund ergab eine disseminierte Bronchopneumonie des linken Ober- und Unterlappens, mikroskopisch in Rückenmark und Gehirn den Befund einer Poliomyelitis anterior akuta.

Schon aus dem klinischen Befund bei der Aufnahme des Kindes geht hervor, daß neben der Erkrankung vonseiten des Nervensystems eine Pneumonie vorliegt. Obwohl beide Zwerchfellseiten gleichmäßig innerviert werden und andererseits die vorliegende Lähmung der Interkostalmuskulatur beidseitig vorhanden ist, erscheint die linke Thoraxhälfte deutlich verschmälert und bleibt bei der Inspiration zurück.

Hierin können wir ein sicheres Zeichen für die Infiltrierung der linken Lunge sehen, denn Gestalt und Form des Thoraxraumes wird, vor allem beim Kind, weitgehend durch den Elastizitätszustand des Lungengewebes bedingt. Ist dieser erhöht, wie bei einer Pneumonie, so wirkt sich das bei dem sehr biegsamen Brustkorb des Kindes im Sinne einer Verkleinerung bezw. Verschmälerung der betreffenden Seite aus (Duken).

Abgesehen von den üblichen pneumonischen Zeichen der Dämpfung, dem Bronchialatmen, wurde über dem gut innervierten Zwerchfell deutlich „fernes Bronchialatmen" gehört. Da ein Versagen des Atmungsvorganges gerade in dieser Partie infolge einer Zwerchfellähmung nicht in Frage kam, mußte es sich, um Atelektasenbildung handeln, die in Begleitung kindlicher Pneumonien nicht zur Seltenheit gehört.

Der pathologische Befund bestätigte dann auch unsere Annahme. Hätte es sich bei dem vorliegenden Krankheitsbild um eine hypostatische Pneumonie gehandelt, so wäre eine Erklärung für die Lokalisation der bronchopneumonischen Herde nicht zu finden. Auffallend bleibt die einseitige Verbreitung der Pneumonie.

Neben den Pneumonien, die wie die hier erwähnten, im präparalytischen Stadium der Poliomyelitis einsetzen, werden von einer Reihe von Autoren noch solche erwähnt, die als hypostatische Pneumonien infolge der Parese der Atemmuskulatur ein-

schließlich Zwerchfell, bei aufsteigenden Lähmungen (Typ Landry'sche Paralyse) auftreten.

Wickmann stellt die Möglichkeit der Beziehung von Heine-Medin'scher Krankheit zu einer anderen ausdrücklich fest, doch sieht er als Regel die Tatsache an, daß die Krankheit völlig isoliert und ohne Beziehungen zu einer sonstigen Erkrankung auftritt. Die Pneumonie scheint ihm immer durch mangelnde Expiration im fortgeschrittenen Stadium der Krankheit gut möglich, aber nie zu Beginn.

Auch Zappert glaubt, auftretende Pneumonien und schwere Bronchitiden durch das Einsetzen einer Lähmung der Atemmuskulatur erklären zu können, ist aber ebenso wie Goebel der Meinung, daß diese Veränderungen erst im Verlauf oder gegen Ende der Erkrankung einsetzen.

Da die größte Zahl der tödlich verlaufenden Poliomyelitisfälle die Folge von Lähmungen der Atemmuskulatur sind (Wernstedt), müßte sich in relativ vielen Fällen ein pneumonischer Befund bei der Sektion nachweisen lassen.

Im folgenden sollen kurz einige entsprechende Sektionsberichte wiedergegeben werden, aus denen zu ersehen ist, daß das Vorliegen einer Lähmung der Atemmuskulatur in keiner Weise zum Auftreten einer Pneumonie oder nur zum Finden pneumonischer Befunde bei der Autopsie führen muß.

Seeligmüller führt in seiner Arbeit über die spinale Kinderlähmung im Jahre 1889 eine Tabelle auf, in der alle Autopsien von Poliomyelitisfällen, die bis zum Jahre 1889 bekannt waren, aufgeführt werden. In keinem der 32 Berichte wird weder klinisch noch pathologisch eine bestehende Pneumonie erwähnt.

In den pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Harbitz und Scheel über 19 Todesfälle der norwegischen Poliomyelitisepidemie in den Jahren 1903 bis 1906 wird von gleichzeitigen pneumonischen Herden nichts berichtet, während die pathologischen-anatomischen Befunde einwandfrei den Beweis einer Poliomyelitis erbrachten. Auch hier wieder ein Beleg, daß das gelegentliche Auftreten von Pneumonien nicht mechanisch durch Lähmung der Atemmuskulatur erklärt werden darf.

Sörensen berichtet ausführlicher über die Respirationsstörungen, wie sie bei einer Epidemie 1922 in Dänemark festgestellt werden konnten.

„Die 8jährige Agnes G. war 2 Tage vor der Klinikaufnahme plötzlich erkrankt mit Klagen über Kopfweh. Am Tage der Einlieferung konnte sie die Arme nicht bewegen, es traten Respirationsbewegungen auf. Kein Husten, keine gastrischen Symptome, hatte unmittelbar vor der Aufnahme eine Banane gegessen. Bei der Aufnahme sehr mitgenommen, stark cyanotisch, Respiration leicht beschleunigt mit Spiel der Nasenflügel und angestrengter Gesichtsaudruck bei der Inspiration. Larynx geht bei der Inspiration auf und ab, aber Excursionen von Thorax und Abdomen

fehlen ganz. Stethoskopie der Vorderseite und Seitenfläche ergibt nichts Abnormes. Stimme klar, antwortet auf Anrede und ist im ganzen vollständig klar. Rechter Arm paralytisch, linker Arm kraftlos, untere Extremitäten werden spontan bewegt. Puls 92, unregelmäßig, aber ganz kräftig. Temperatur 39 Grad.

Unter zunehmender Cyanose starb sie 1½ Stunden nach der Aufnahme. Die Sektion zeigte Hyperämie und Oedem des Gehirns, Hyperämie der grauen Substanz, Stauung in den übrigen Organen. Mikroskopische Schnitte von Cervical-, Dorsal- und Lumbalmark zeigten lymphozytäre Infiltrationen, um die Gefäße, sowohl in der Pia wie in der grauen und weißen Substanz, mitunter so stark, daß die Gefäße komprimiert waren. Besonders in der grauen Substanz, vorzüglich in den Vorderhörnern, auch reichlich Zellen mit zerklüfteten Kernen und in den infiltrierten Partien mitunter feinste Körnchen von unbestimmter Art.

Die 2jährige Ingrid L. war 4 Tage vor der Aufnahme mit Kopfweh und Rückenschmerzen erkrankt, zeigte 3 Tage später Lähmung der Arme und soll Krämpfe in diesen und im Gesicht dargeboten haben. Ist in gutem Ernährungszustand, liegt aber schlaff da. Linker Arm ganz gelähmt, ebenso der rechte Oberarm, die unteren Extremitäten können an der Unterlage gleitend bewegt und etwas von dieser gehoben werden. Sie kann sich nicht aufrichten, nicht stehen. Geringer Husten mit pharyngealem Charakter. Die Stethoskopie gibt nur spärliches Rasseln. Temperatur 38 Grad, Puls 132, regelmäßig, ganz, kräftig. Am folgenden Tag nur wenig Husten, aber Respirationsbeschwerden mit Schleimrasseln, Puls etwas klein, bleibt unregelmäßig, häufig Harndrang ohne Harn, Blase nicht über Symphyse, Sensorium frei, keine Krämpfe, beide Arme und rechtes Bein scheinen völlig gelähmt. Lumbalpunktion 30 ccm Liquor. Im Laufe des Tages nehmen die Respirationsbeschwerden immer zu, und um 10 Uhr abends Exitus.

Sektionsbefund: Hyperämie des Gehirns, der Hirnhäute und der Medulla obl., sowie der Medulla spin. Pneumonia hypostatica. Mikroskopisch: An den Gefäßen entlang und diffus in der grauen Substanz des Rückenmarks Infiltrationen, an ersterer Stelle Lymphozyten, an letzterer Leukozyten. Typisch poliomyelitischer Befund.

Obwohl es sich in beiden Fällen um ausgesprochene Lähmungen der Atemmuskulatur handelte, wird von einer wirklichen Pneumonie nichts berichtet.

Holzmann und Neumann berichten über eine Häufung pontiner Formen der Poliomyelitis im Jahre 1932 in Schneidemühl. Obwohl wiederholt Lähmungen der Atemmuskulatur bezw. Atemlähmungen beobachtet wurden, wird weder klinisch noch im Sektionsbericht etwas über Zeichen einer Pneumonie erwähnt.

In der Universitätskinderklinik Heidelberg starb am 13. 8. 1935 ein 1½jähriges Kind an einer foudroyant verlaufenden aufsteigenden Form der Poliomyelitis infolge Atemlähmung. Im Sek-

tionsbericht wird ausdrücklich erwähnt, daß keine Infiltrationen des Lungengewebes bestanden, während die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks einwandfrei für Poliomyelitis sprach.

Wenn man also zusammenfassend die angeführten Krankengeschichtenn und Sektionsberichte einsieht, muß man zu dem Ergebnis kommen, daß in den wenigsten Fällen, in denen über eine Mitbeteiligung der Atemmuskulatur an den Lähmungen berichtet wird, eine wirkliche Pneumonie beobachtet wurde.

Es bleiben vereinzelte Fälle, wie der von mir näher beschriebene, in denen mit Sicherheit ein gleichzeitiges Einsetzen von Pneumonie und Poliomyelitis beobachtet werden konnte.

Von diesen sind selbstverständlich die Formen abzugrenzen, die als Lähmungen, wie sie uns im Gefolge von Infektionskrankheiten als Folge toxischer Markschädigungen bekannt sind, zu gelten haben.

Daß es sich in unserem Falle um eine sichere Poliomyelitis handelte, konnte durch die Sektion erhärtet werden. Es bleibt also die Frage, ob es sich in unserem Krankheitsfalle um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Erkrankungen handelt, oder ob hier ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Bei der noch herrschenden Unklarheit über die ganze Virusfrage erheben sich eine Reihe von Fragen, von denen eine hier erwähnt sei, über die Art und Bedingungen, unter denen das Virus zur Wirkung kommt. Könnten nicht die mannigfaltigen Symptome, die als Begleiterscheinungen neben den eigentlichen Lähmungen bei der Poliomyelitis auftreten, ihre Erklärung finden in der Annahme, daß das Poliovirus in bestimmter Weise aktivierend auf vorhandene Erreger wirkt? Je nach der Gesamtlage des Organismus würde es dann zu begleitenden Erkrankungen von seiten des Darmes oder des Respirationsapparates kommen.

Eine ähnliche Erklärung, gerade in Hinsicht auf den vorliegenden Fall, läßt sich an Hand einer Untersuchung geben, über die W a l d m a n n berichtet. W. teilt in einem Referat „Filtrierbares Virus als Krankheitserreger bei Mensch, Tier und Pflanze“ Zusammenhänge mit, die an Hand von Experimenten sowohl in seinem Institut wie von amerikanischen Forschern in der Tierpathologie festgestellt wurden.

Hierbei zeigte es sich, daß es eine Reihe von Virusarten gibt, die pneumotrope Eigenschaften haben.

Bei Schweinen, die an einer influenzaartigen Erkrankung mit gleichzeitiger Pneumonie zugrunde gingen, konnten aus den vorhandenen bronchopneumonischen Herden Reinkulturen von sogenannten Influenzabazillen gewonnen werden. Reinkulturen waren bei Ueberimpfung nicht in der Lage, bei gesunden Tieren eine ähnliche Erkrankung hervorzurufen.

Wurde dagegen filtriertes Material übertragen, so traten Krankheiten auf, die lediglich bronchitische und peribronchitische Erscheinungen verursachten.

Um das Zustandekommen wirklich echter Bronchopneumonien zu erreichen, war die Anwesenheit des Influenzabazillus unerläßlich.

Diese Beobachtungen wurden für andere Virusarten bei Krankheiten der Pferde und von amerikanischen Forschern in erster Linie für die sogenannte Hog-flu (eine grippeartige Erkrankung der Schweine) bestätigt.

Zur Erzeugung der erwähnten Krankheitsbilder war also eine Doppelinfektion von Virus + Bazillus notwendig, und nur „mit der fast spezifisch anmutenden Koppelung von zwei Erregern" konnten Krankheiten mit „spezifisch pathologischen Erscheinungen" zustandekommen.

Wie zu Beginn dieser Arbeit ausgeführt wurde, ist eine große Zahl der Poliomyelitiserkrankungen anfangs von einer leichteren Erkrankung des Respirationstrakts begleitet. Im Hinblick auf die Waldmann'schen Darlegungen kann auf Grund des klinischen Bildes gesagt werden, daß es sich bei dem Poliomyelitisvirus ebenfalls um ein solches pneumotropes Virus handelt, und das Zusammenfallen von Pneumonie und Poliomyelitis durch die Koppelung mit einer der sehr zahlreichen bekannten Pneumokokkenart zu erklären ist.

Zusammenfassung:

Ein Fall von gleichzeitiger Erkrankung an Poliomyelitis und Pneumonie gab Veranlassung zu Untersuchung

1. des Vorkommens der Pneumonie im präparalytischen Stadium der Poliomyelitis;
2. des Vorkommens von Pneumonien aufgrund von poliomyelitischen Lähmungen der Atemmuskulatur.

Im Hinblick auf den vorliegenden Fall wurde die Frage aufgeworfen, ob es sich bei dem Poliomyelitisvirus um ein pneumotropes Virus handelt, dessen Zusammentreffen mit einer besonderen Pneumokokkenart im Sinne einer Koppelung zu dem behandelten Krankheitsbild führt.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Dr. Duken für das gestellte Thema und die Unterstützung bei der Anfertigung der vorliegenden Arbeit und Herrn Professor Dr. Schminke für die Ueberlassung der Sektionsprotokolle herzlich danken.

Literaturverzeichnis

Abkürzungen:

J.f.K.	=	Archiv für Kinderheilkunde
A.f.K.	=	Jahrbuch für Kinderheilkunde
M.f.K.	=	Monatsschrift für Kinderheilkunde
Kli.Wo.	=	Klinische Woohenschrift
M.M.W.	=	Münchner Medizinische Wochenschrift
D.M.W.	=	Deutsche Medizinisohe Wochenschrift

1. Alsberg: A.f.K. 1912, Bd. 56, S. 39.
2. Auerbach: J.f.K. 1859, Bd. 50.
3. Baginsky: Zur Kasuistik der P.Ep. D.M.W. 1911, S. 145.
4. Bokay, Johann: Die Heine-Medin'sche Epidemie in Rumpfungarn. 1926 J.f.K. 119, S. 251—262.
5. Bonnhof: Zur Aetiologie der H. M. Krankheit. D.M.W. 1910.
6. Birk, W.: Ueber das sogen. Prodromalstadium der K.lähmung. M.f.K. 1937, Bd. 68, S. 72—76.
7. Bratescu, R.: Beobachtungen betreffend die erste K.-lähmungsepidemie in Rumänien.
8. Duken, J.: Diagnostik der Lungentuberkulose. München 1926.
9. Eichelberg: D.M.W. 1910, Nr. 3.
10. Göppert: Ergeb. d. I.-Med. und Kinderhk., Bd. 4.
11. Guttmann: Epidemiologische, klinische und histopath. Erfahrungen während der Polio. epidemie 1932. M.K. Nr. 28 1932.
12. Harbitz: Pathologisch-anatomische Untersuchungen. M.M.W. 1908, S. 413.
13. Hässler: M.f.K. 42, S. 202—250.
14. Heckmann, Rudolf: Dtsch. med. W. 1928, 2. S. 1412—1414.
15. Heine: Spinale Kinderl. Stuttgart 1860.
16. Hegler: Zur Klinik der Poliom. acuta. D.M.W. 1936, S. 1248.
17. Hochhaus: Ueber Poliom. acuta. M.M.W. 1909, S. 2359.
18. Holzmann: Erfahr. aus einer P. epid. mit Häufung pontiner Formen. D.M.W. 36, S. 1251.
19. Keller, W.: Ueber die epid. Kinderlähmung. M.M.W. 1935, S. 1922. heit. M.M.W. 1914.
20. Kern: Ueber eine Anstaltsendemie von Heine-Medin'scher Krankheit. M.M.W. 1914.
21. Krause: Zur Aetiologie der acuten epidemischen Kinderlähmung. D.M.W. 1910, S. 646.
22. Krause: Zur Kenntnis der westfälischen Epidemie von acuter Kinderlähmung. D.M.W. 1909, Heft 42.
23. Lange: Ueber eine Epidemie der Heine-Medin'schen Krankheit in den Niederlanden. 1912 Z.f.K. 1913, S. 359.

24. Langermann: Z. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 1912, Bd. 80, S. 65.
25. Leeuwen, van: Referat Zb. f. Kinderheilkunde, Tydschrift for Geneskunde 1911 2. 1063.
26. Lust: Beitrag zur Aetiologie der Heine-Medin'schen Krankheit. M.M.W. 1914, S. 121.
27. Lust: Z.schr. f. K. 1914, Bd. 8, S. 150.
28. Mayer: Archiv f. K. 1912, S. 46.
29. Müller, H. R.: Abortive Fälle der Erkrankung an Poliom. ant. acuta. M.M.W. 1248.
30. Müller: Ueber die epid. Poliom. A.f.K. Bad. 53.
31. Müller: D.M.W. 1922.
32. Müller: Frühstadien der Kinderlähmung. M.f.K. 1922.
33. Nagel: Zur Poliom. der Erwachsenen. D.M.W. 1933, S. 1328.
34. Neurath: J.f.K. Bd. 61, S. 742, 1905.
35. Peiper: Das Auftreten der spinalen Kinderlähmung in Vorpommern. D.M.W. 1910, S. 398.
36. Perger, H.: Erkrankung und Behandlung der spinalen Kinderlähmung. D.M.W. 1933, 1325—1328.
37. Pockels, W.: Vergleichende Beobachtungen bei wiederholten Poliom. epidemien an gleichen Orten. M.f.K. 55, S. 259—269.
38. Pottpeschnigg, Karl: Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse aus der Steiermärkischen Poliom. epidemie im Jahre 1909. A.f.K. 1910.
39. Prinzig: D.M.W. 1928, Bd. 1, S. 527—528.
40. Römer: Epid. K. lähmung. Berlin 1911, Julius Springer.
41. Römer: Experimentelle Poliom. Ergebnisse d. i. Medizin und K. hlk. 1912.
42. Römer: Untersuchungen zur Aetiologie der epid. Kinderl. M.M.W. 1909, S. 2505.
43. Rosenberg: Beitrag zur Aetiologie der H. M. Krkheit. M.M.W. 1914, S. 121.
44. Rudder: Zur Epidemiologie und Bekämpfung der spinalen Kl. M.M.W. 1932. S. 901.
45. Seeligmüller: J.f.K., Bd. 12, 1878.
46. Sörrensen: Ueber Poliom. und besonders über die dabei vorkommenden Respirationsstörungen. Z. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 101, S. 32—35.
47. Schall: Ueber die Besonderheiten der Tübinger Epidemie von H. M. Krkh. im Jahre 1922. M.M.W. 1923, S. 763.
48. Scheel: Pathologische anatomische Untersuchungen. M.M.W. 1908, S. 413.
49. Schippers: Ueber eine Epidemie der H. M. Krankheit in den Niederlanden. Z.f.K. 1913, S. 359.
50. Thomsen: Experimentelle Arbeit über die Poliom., Berliner Kl. W. 1912, S. 63.
51. Thomsen: Experiment. Arbeit über die Poliom. Berliner Kl. W. 1914, S. 309.
52. Tilling, W.: Die Frühdiagnostik der Poliom. Kinderärztl. Prax. 1936.
53. Waldmann: Filtrierbares Virus als Krankheitserreger bei Mensch, Tier und Pflanzen. Kl. Wo. 1936, November.
54. Wernstedt: Klinische Studien über die 2. große Pol. Ep. in Schweden 1911—1913. Erg. Bd. 25.

55. Wernstedt: Klinische Studien über die 2. große Pol. Ep. in Schweden 1911—1913. Erg. Bd. 26.
56. Wernstedt: Symptomatologie, Diagnose und Behandlung der ep. Poliom. Kl. Wo. 1930, S. 8128—1329.
57. Wickmann: Die akute Poliomyelitis. Springer Berlin 1911.
58. Wickmann: Beiträge zur Kenntnis der H. M. Krankheit. Karger, Berlin 1907.
59. Wieland: Das Prodromalstadium der Kinderlähmung und dessen Bedeutung für Frühdiagnose und Therapie. Jb. .K. 1934, S. 321.
60. Zappert: Jb. f. K. N. F. 3. Heft 2. 1903.
61. Zappert: Neue Dtsch. Kl. 1930.
62. Zappert: Epidemie der Poliom. in Wien und Niederostreich. 1908. Jb. f. K. 72 1910.
63. Handbuch der Kinderheilkunde 1931 Bd. 2. Göbel. Die akute epid. Kinderlähmung.

Lebenslauf

Hans-Arnold Simon, geb. 21. 4. 1909 in Bielefeld als Sohn des Superintendenten i. R. D. Gottfried Simon, Dozent an der Theologischen Schule, Bethel. Besuch der Vorschule in Bielefeld und Barmen, Gymnasium in Barmen, später Oberrealschule. Abitur an der städt. Oberrealschule zu Bielefeld Ostern 1930. Studium in Freiburg, Graz und Münster bis zum Physikum, dieses wurde im August 1932 in Münster abgelegt. Klinisches Studium in Innsbruck und Freiburg. Staatsexamen am 16. 12. 1935 in Freiburg. Medizinalpraktikantenzeit vom 17. 12. 1935 bis 15. 5. 1936 in der Medizinischen Universitätsklinik Freiburg, Professor Dr. Bohnenkamp. Vom 16. 5. 1936 Med.-Prakt. in der Universitätskinderklinik Gießen, Professor Dr. Duken. Von diesem Zeitpunkt ab bis zum 1. 5. 1937 Assistent der Gießener Kinderklinik, ab 1. 5. 1937 a.o. Assistent an der Universitätskinderklinik Heidelberg, Professor Dr. Duken.